

EROSIONEN UND STRESSULCERA NACH SCHÄDELHIRNTRAUMEN

Wolfgang Griehl

1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551927_0062

DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

AUS DEM INSTITUT FÜR RECHTSMEDIZIN
DER LUDWIG MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Vorstand: Professor Dr. med. Wolfgang Spann

EROSIONEN UND STRESSULCERA NACH
SCHÄDELHIRNTRAUMEN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Wolfgang Griehl
aus
Pähl

1979

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. E. Liebhardt
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. W. Spann
Dekan:	Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 24.4.1979



In großer Dankbarkeit meiner
lieben Frau Veronika
zugeeignet

Inhalt

	Seite
A. Einleitung und Fragestellung	1
B. Geschichtlicher Überblick	2
C. Material und Methode	3
I. Statistisches Material	3
1. Altersverteilung	4
2. Todesursachen	5
3. Traumaart	6
4. Überlebenszeit	7
5. Begleitende Grundleiden	7
6. Hirndruck	7
7. Schleimhautläsionen	8
D. Eigene Untersuchungen	10
1. Erfassung und Dokumentation	10
2. Lokalisation der Läsionen	11
3. Häufigkeit der begleitenden Kriterien und Krankheiten	13
4. Kombinationen der möglichen pathogenetischen Faktoren	14
5. Ergebnisse	18
E. Kasuistik	20
F. Ergebnisse aus I und D	23
G. Diskussion	26
I. Gegenüberstellung mit der Literatur	26
1. Häufigkeit der Läsionen	26
2. Blutungen	26
3. Lokalisation der Läsionen	28
4. Pathogenese von Erosionen und Ulcera	29
5. Pathogenetische Faktoren	29
II. Kritik der eigenen Methode	32

	Seite
H. Zusammenfassung	33
I. Literaturverzeichnis	35
K. Muster der Untersuchungsbögen und Bildtafeln	38
L. Danksagung	42
M. Lebenslauf	43

A. EINLEITUNG

Der Entstehungsmechanismus von Erosionen und Ulcera des Magens und Duodenums sowie der Zusammenhang mit anderen Grundkrankheiten und exogenen Einflüssen sind bis heute noch nicht eindeutig geklärt.

Für diejenigen Defekte des Magen-Darm-Kanals, die kurze Zeit nach einem schweren körperlichen oder seelischen Trauma auftreten, hat sich der Begriff des Streß-Ulcus und der einer gastroduodenalen Erosion nach Streßsituation eingebürgert. Als Komplikationen, die unmittelbar nach schweren Verletzungen auftreten und der Diagnose häufig schwer zugänglich sind, erscheinen sie erst, wenn klinisch eine markoskopische Blutung beobachtet wird. Ihre autoptisch gesicherte, weit größere Zahl ermöglicht es, sie umfassender mit der Primärerkrankung in Beziehung zu setzen.

Aufgabe dieser Arbeit ist es, herauszufinden, zu welchem Anteil diese Läsionen nach Streßsituationen erscheinen und ob gemeinsame Kriterien wie Begleiterkrankungen und Zeitfolge für die Entstehung anzugeben sind.

Die Durchsicht von etwa dreihundert Sektionsprotokollen sowie die makroskopische und teilweise mikroskopische Auswertung von dreißig Sektionen sind Grundlage für diese Untersuchung.

B. GESCHICHTLICHER ÜBERBLICK

Fast gleichzeitig mit den ersten anatomischen Beschreibungen von Schleimhautläsionen des Magen-Darm-Kanals von I.B. MORGAGNI im Jahre 1761 und 1833 von W. BEAUMONT (1) (zit. n. RÖSCH, 25), wurde ihre Genese diskutiert. Schädel- und Hirnaffektionen machte J. HUNTER (14) für die Magenbefunde verantwortlich, T.B. CURLING (4) berichtete über das noch heute nach ihm benannte Ulcus nach ausgedehnten Verbrennungen der Haut. Akute Magen-Darm-Blutungen aus Ulcera nach vorausgegangenen Operationen oder Traumen beobachtete Th. BILLROTH (2), während WINIWARDER 1911 als Todesursache zweier Patienten, denen ein cerebraler Tumor entfernt worden war, gastrointestinale Blutungen angab, die nicht aus lokalisierten Ulcera stammten. CUSHING (5) sah als Ursache akuter peptischer Geschwüre cerebrale Erkrankungen an; acht von elf Fällen, die er 1932 publizierte, hatten einen Hirntumor. DALGAARD (6) betont, daß mit einer Ausnahme alle diese Patienten einer Schädeloperation unterzogen wurden und weist in einer Studie 1959 vergleichend daraufhin, daß von 67 am Schädel operierten Patienten, 22 akute peptische Geschwüre bei der Autopsie aufwiesen. Zu einem geringeren Anteil, so wies DALGAARD (7) im gleichen Jahre nach, sind intrakranielle Infektionen Ursache für neurogene peptische Läsionen. Daß die Lokalisation und die Art des cerebralen Prozesses unbedeutend für die akuten Magen-Darm-Blutungen sind, nimmt Bischof (3) 1965 an, vielmehr hält er sie für eine "generalisierte Schockfolge", die sich auch in der von ihm durchgesehenen Literatur von 437 Fällen mit Magen-Darm-Blutungen zu 40 % an pathologischen Lungenbefunden manifestiert. Heute darf man die zentralnervöse Genese besonders für hypersekretorisch entstandene akute Erosionen und Läsionen als Folge einer Störung oder Zerstörung derjenigen Zentren ansehen, die die Vasomotorik, Sekretion und Motilität des Magens regulieren. (KLEIN, CASTRUP, EDER, 1971 (16)).

C. MATERIAL UND METHODE

I. Statistisches Material

In einem Zeitraum von fünf Monaten wurden die Protokolle von 188 Sektionen und 110 Leichenschauen herangezogen, um darzustellen, aus welchem Sektionsgut sich die ausgewählten Fälle rekrutieren.

Die vom 14.9.1970 bis 16.2.1971 in das Institut für Rechtsmedizin der Univ. München 298 eingelieferten Leichen waren zu knapp ein Drittel (95) weiblichen, zu zwei Drittel (203) männlichen Geschlechts. Die Altersgruppierung lag zwischen Mens VII und 86 Jahren.

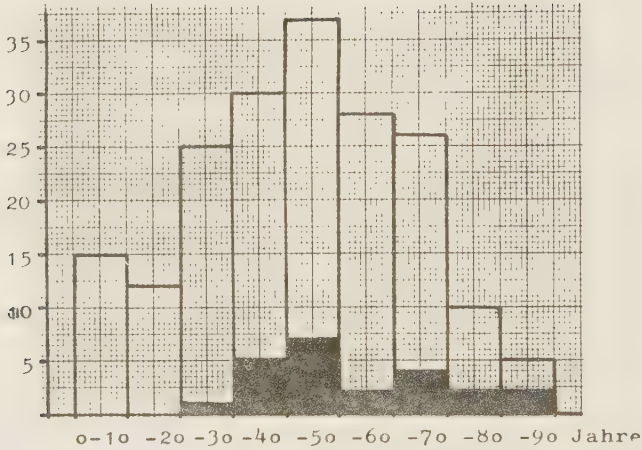
Die Todesursache konnte in 202 Fällen gesichert werden, in 76 Fällen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit bestimmt werden. 20 mal war sie nicht nachweisbar. Mangelnde Eindeutigkeit der Todesursache rührt daher, daß keine Angaben zur Vorgeschichte vorlagen, eine Sektion verweigert oder eine Vergiftung anatomisch nicht nachweisbar war. Da die im Institut durchgeführten Leichenschauen und Obduktionen zum großen Teil entweder die unbekannte Todesursache oder die Ausmaße und Folgen eines Traumas klären sollen, liegt das Schwergewicht der Fälle weniger auf langdauernden Erkrankungen als auf plötzlich eingetretenen zum Tode führenden Veränderungen der Gesundheit.

Besonders berücksichtigt wurden daher die Art des Traumas, die nach dem Trauma oder nach Beginn der zum Tode führenden Erkrankung verstrichene Überlebenszeit, die begleitenden Grundleiden, ob ein Verkehrsunfall vorlag und daß die Leiche schon tot aufgefunden wurde. Weiterhin sind ausgezählt die Schleimhautläsionen des Magen-Darm-Kanals, Magen-Darm-Blutungen, Magenoperationen - in allen Fällen Resektion nach BILLROTH - und der aufgetretene Hirndruck, unterteilt in: Zeichen von Hirndruck (Symbol +), deutliche Zeichen von Hirndruck (++) und Zeichen von höchstgradigem Hirndruck (+++).

In den folgenden Aufstellungen erscheinen zwei zahlenmäßig verschiedene Gruppen. Einmal eine Menge von 298 Fällen, die sich aus den Leichenschauen und den Sektionen zusammensetzt, um die aus beiden Begutachtungsarten zu ersehenden Todesursachen, Trau-

1. Altersverteilung

Abb. 1

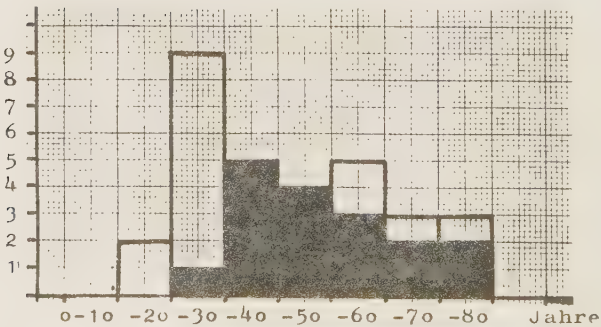


Altersverteilung der 188 seziierten Fälle

Anzahl: Altersstufen (0-10, 11-20, 21-30...)

ohne Läsion , mit Läsion Jahre

Abb. 2



Altersverteilung der 31 ausgewählten Fälle

Anzahl: Altersstufen (0-10, 11-20, 21-30...)

Jahre)

maarten und Überlebenszeit festzustellen. Zum anderen eine Menge von 188 Fällen, die nur die Sektionen einschließt, da nur auf diesem Wege Organveränderungen und begleitende Grundleiden zu sichern sind.

Tabelle 1

2. Todesursachen (n = 298)

	G	s	w	b	G%
Zentrale Lähmung	98	67	31		32,9
Herz-Kreislaufversagen	66	50	16		22,2
Vergiftung (CO, Alkohol, Tabletten)	28	15	13	5	9,4
Verbluten	22	10	12	9	7,4
Ersticken und Ertrinken	17	16	1	9	5,7
Aspiration von Erbrochenem	11	11			3,7
Pneumonie	9	7	2	23	3,0
Erhängen	8	8			2,7
Herzinfarkt	6	5	1	8	2,0
Lungenembolie	5	5		2	1,7
massivstes Trauma	3	3			1,0
Sepsis	2	2			0,7
Bronchitis	1	1		6	0,3
Ateminsuffizienz	1	1			0,3
Pleuritis	1	1			0,3
nicht nachweisbar	20				6,7
Summe	298	202	76	62	100,0

G = Gesamtzahl, s = sicher nachgewiesen, w = wahrscheinlich,
b = begleitende Todesursache, G% = prozentualer Anteil der sicher
nachgewiesenen und wahrscheinliche Todesursachen.

Die scheinbar hohe Zahl nicht geklärter Todesursachen hat ihren Grund darin, daß von diesen 20 Fällen 19 nur zur Leichenschau eingeliefert worden sind und in dem einen, daß keine anatomisch pathologischen Befunde zu erheben waren, eine weitere Verifizierung der wahrscheinlichen Vergiftung nicht notwendig war.

Dem Tod voraus gingen 180 mal Gewalteinwirkungen. Sie sind nach der Häufigkeit des Traumes geordnet.

Tabelle 2

3. Traumaart (n = 298)

Schädel-Hirn-Trauma	86	28,8 %
Multiple und solitäre Verletzungen	40	13,4 %
Schußverletzung (Kopf, Brust oder Bauch)	16	5,4 %
massivstes Trauma (z.B. Zugüberfahung)	10	3,4 %
Wirbelsäulenfraktur od. -abriß	10	3,4 %
Verbrennung	5	1,7 %
Stromdurchfluß	5	1,7 %
Stichverletzung	3	1,0 %
artifiziieller Abort	2	0,7 %
Erhängen	2	0,7 %
Ertrinken	1	0,3 %
	180	60,5 %
Nicht traumatisiert	118	39,5 %
	298	100,0 %

Die das Trauma verursachenden Einwirkungen waren neben Unfall, Schlägereien, Stürzen zu einem bemerkenswert hohen Anteil (23 %) Folge eines Verkehrsunfalls. Dabei verursachten die 68 Verkehrsunfälle 45 mal Schädel-Hirn-Traumen, die 42 mal zu einem zentralen Tod führten.

Ein weiterer Vergleich der Traumaart und Todesursache zeigte, daß die 86 Schädel-Hirn-Traumatisierten 53 mal mit Gewißheit, in 29 Fällen wahrscheinlich einen zentralen Tod erlitten, das heißt, 94 % starben unmittelbar an ihrer Verletzung

4. Überlebenszeit

Von den 298 Fällen waren 121 tot aufgefunden worden, 109 waren sofort nach dem einwirkenden Trauma oder nach Beginn ihres Leidens gestorben, von 21 war dieser Zeitraum unbekannt und nur 47 (16 %) überlebten längere Zeit, davon

26	:	bis 24 Stunden
2	:	24-72 Stunden
13	:	72 Std. bis 14 Tage
6	:	über 14 Tage.

Die Fälle mit Schädel-Hirn-Trauma waren sechsmal tot aufgefunden worden, 50 sofort gestorben, 15 überlebten bis zu 24 Std., 2 bis zu 3 Tagen, 7 bis zu 14 Tagen, einer mehr als zwei Wochen und von vier war diese Zeit nicht feststellbar.

Die aus den 188 Sektionsbefunden zu ermittelnden Leiden und Organveränderungen schlüsseln sich folgendermaßen auf:

Tabelle 3

5. Begleitende Grundleiden

Coronarsklerose	16	8,5 %
cerebrale Erkrankungen	13	6,9 %
Lebererkrankung	14	7,5 %
allgemeine Sklerose bzw. Atheromatose	10	5,3 %
Infektionen	7	3,7 %
Nebennieren-Veränderungen	6	3,2 %
maligne Tumoren	2	1,1 %
Asthma	1	0,5 %
Epilepsie	1	0,5 %
Blutkrankheit	1	0,5 %

6. Hirndruck

Diese Diagnose wurde 71 mal (37,7 %) gestellt. Die Differenzierung

Hirndruck	+	:	32	17 %,
"	++	:	9	4,7 %,
"	+++	:	30	16 %.

7. Schleimhautläsionen des Magen-Darm-Kanals und -Blutungen

Aus den Protokollen ließen sich Ulcera oder Erosionen meist nicht unterscheiden. Gastritische Veränderungen waren nicht berücksichtigt, durchgemachte Magenoperationen wurden viermal registriert. Es fanden sich bei den 188 Sektionen 22 Schleimhautläsionen des Magens und/oder des Duodenums (11,7 %). Die 129 Männer waren mit 16 Läsionen (12,4 %) gegenüber den 59 Frauen mit 6 (10,2 %) bevorzugt befallen. Diese Zahlen stimmen mit denen von MARTINOLI und GANTNER (20), erhoben an 11352 Sektionen, fast genau überein. Sie geben an: Läsionen 11,9 %, davon 12,9 % Männer, 10,5 % Frauen. Das Verhältnis Männer zu Frauen ist in beiden Untersuchungen identisch, nämlich 1,23 : 1.

In sechs Fällen waren die Läsionen Ursache einer Blutung, einmal fand sich sekundär verschlucktes Blut, ein anderesmal stammte es aus einer ausgedehnten Dünndarmverletzung.

Unter den 22 Fällen mit Läsionen der Magen-Darm-Schleimhaut befanden sich 16 Männer und sechs Frauen. Ihr Alter lag zwischen 27 und 82 Jahren; das Durchschnittsalter bei 51,2 Jahren. Ein Vergleich der besonders berücksichtigten Kriterien (Tabelle 4) mit denen des Gesamtgutes zeigt, daß die Läsionen zu fast zwei Drittel mit Hirndruck einhergingen; ebensoviele, nämlich 14, traten bei Patienten auf, die das Trauma oder die Erkrankung einige Zeit überlebt hatten.

Tabelle 4

<u>Todesursache:</u>		<u>Art des Traumas:</u>	
Zentrale Lähmung	6	Schädel-Hirn-Trauma	7
Herz-Kreislaufversagen	6	multiple u. solitäre Traumen	4
Aspiration	3	artifizieller Abort	1
Pneumonie	2		
Infarkt	1	nicht traumatisiert	10
Lungenembolie	1		
Verbluten	1		
Sepsis	1		
Vergiftung	1		
<u>Begleiterkrankungen:</u>		<u>Hirndruck (HD):</u>	
Lebererkrankung	4	Kein Hirndruck :	8
Coronarsklerose	3	HD + :	5
allg. Sklerose	2	HD ++ :	3
cerebrale Erkrankung	2	HD +++ :	6
maligner Tumor	2		
Infektion	1		
Blutkrankheit	1		
ohne Begleiterkrankung	7		

D. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Erfassung und Dokumentation

Diese durch eigene Untersuchungsbögen beschriebenen 31 Fälle wurden etwas über die Hälfte (17) in dem Zeitraum eingeliefert, aus dem die Statistik der 298 Sektionen und Leichenschauen stammt, der Rest aus der anschließenden Zeit. Sie wurden danach ausgewählt, daß bei der Sektion eine Läsion des Magen-Darm-Kanals sichtbar, nicht auszuschließen oder zu erwarten war. Letzteres war, wie die obige Tabelle der 22 Fälle mit Läsionen zeigt, der Fall bei vorhandenem Hirndruck, in 10 von 14 Fällen als Folge eines Schädel-Hirn-Traumas oder einer cerebralen Erkrankung; sowie nach längerer Zeit überlebtem schweren Trauma mit oder ohne Volumenmangelschock.

Methodik der Beschreibung und Untersuchung

Die gegebenenfalls vorhandenen Anamnesen, die vom Obduzenten erhobenen Sektionsbefunde und eigene Beobachtungen wurden in folgenden Protokollen festgehalten (Seite 38). Der herauspräparierte Magen mit Duodenum wurde nach Eröffnung makroskopisch und in Lupenvergrößerung auf Läsionen untersucht. Zur Differenzierung von postmortalen und gastritischen Veränderungen, Erosionen oder Ulcera diente die mikroskopische Aufarbeitung des betreffenden Areals der Magen- oder Darmwand. Die Präparate wurden in aufgespanntem Zustand in Formalin fixiert und als Paraffin- oder Gefrierschnitte mit HE und nach v. Gieson bzw. mit Kongorot angefärbt. Die fotografische Dokumentation erfolgte unmittelbar am Sektionstisch. Nach Durchsicht sämtlicher mikroskopischen Präparate wurden exemplarisch Fotografien in verschiedenen Vergrößerungen (siehe Bildtafel S. 40) hergestellt. Die Präparate wurden auf Ilford Pan F Extra Fine Grain aufgenommen.

Auswertung der Untersuchungsbögen

Läsionen der Magen-Darm-Schleimhaut traten 17 mal auf, und zwar sieben Einzelerosionen, neunmal zwei oder mehrere Erosionen,

einmal ein isoliertes Ulcus duodeni und zweimal war ein bzw. mehrere Ulcera des Magens mit Erosionen vergesellschaftet. Ursache von makroskopisch erkennbaren Blutungen waren die Läsionen achtmal, eine Erosion konnte bei der Sektion nicht als Blutungsursache erkannt werden, klinisch allerdings hatte sie eine massive Blutung verursacht. Daher ist anzunehmen, daß die Zahl der Blutaustritte, die bei der Sektion sichtbar werden, unter der tatsächlichen liegt. Diese neun Blutungen stammten nur in zwei Fällen von einem Ulcus oder der gleichzeitig vorhandenen Erosion.

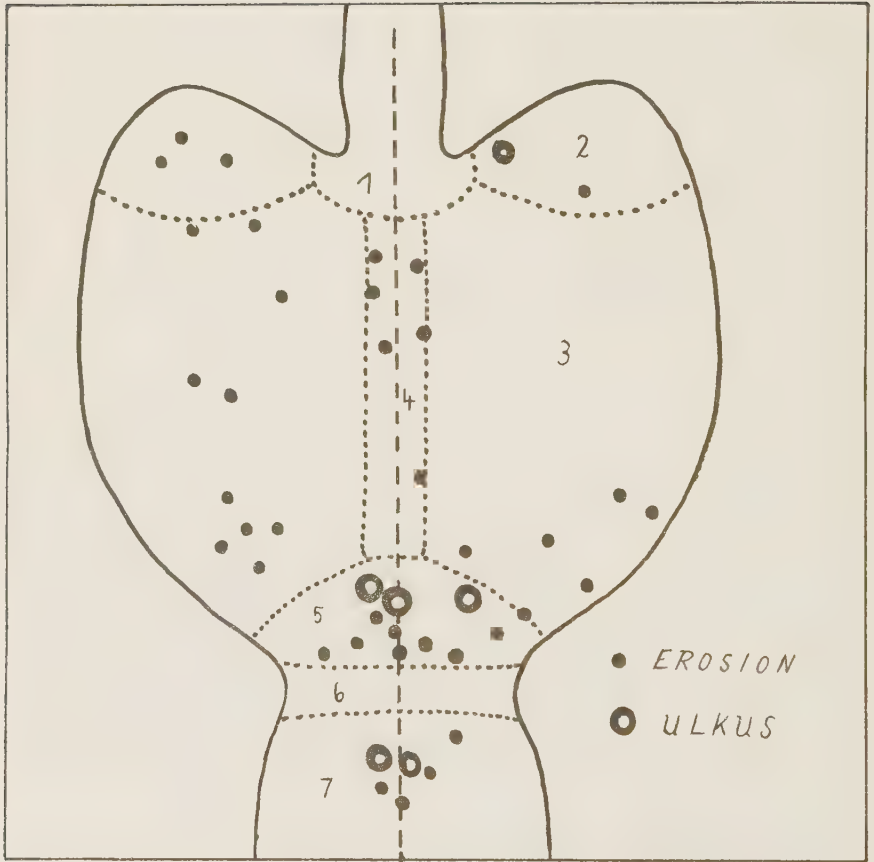
Siebenmal waren Erosionen die alleinige Ursache. Nur einmal war der massive Blutverlust aus einer Erosion die Todesursache, wenn man davon absieht, daß eine Oesophagusvarizenblutung zum Tode führte.

Veränderungen der Magen- und Duodenalschleimhaut bzw. tieferer Wandschichten traten bei der Betrachtung der 17 Organe 44 mal auf. Davon waren 38 Erosionen, sechs Ulcera. Die hell- bis dunkelroten, meist nur bis stecknadelkopfgroßen Flecke, die noch von einer glänzenden Schleimhaut überzogen waren, sind ebenso wenig wie gastritische Alterationen berücksichtigt. Während von den sechs Ulcera vier im Magen und zwei im Duodenum lokalisiert waren, fanden sich nur vier Erosionen im Duodenum, die Mehrzahl von 34 im Magen. Bis auf ein Ulcus mit atypischem Sitz an der Grenze zwischen Cardia und Fundus, waren drei im Antrum, zwei im Duodenum lokalisiert. Die Erosionen hingegen verteilten sich gleichmäßig über den Magen wie Tabelle 5 und Zeichnung 3 aufzeigen.

Tabelle 5: Lokalisation der Läsionen

Lokalisation	Erosion	Ulkus
Fundus	4	1
Corpus	15	-
Magenstraße	6	-
Antrum	9	3
Duodenum	4	2
ventrale	13	-
dorsale Magenwand	7	1

Abb. 3



Verteilung von Erosionen und Ulcera im Magen und Duodenum.

- | | |
|----------------|-------------|
| 1. Kardial | 5. Antrum |
| 2. Fundus | 6. Pylorus |
| 3. Korpus | 7. Duodenum |
| 4. Magenstraße | |

3. Häufigkeit der begleitenden Kriterien und Krankheiten

Diese Veränderungen des Magen-Darm-Traktes werden mit den angeführten Kriterien der Anamnese, des Krankheitsverlaufes und Sektionsbefundes korreliert, entsprechend der unter III1 angewandten Aufstellung.

Unter den 31 ausgewerteten Sektionen fanden sich 17 mal einzelne oder mehrere Läsionen der Schleimhaut des Magen-Darm-Traktes. Folgende Tabelle zeigt, inwieweit bei den 27 männlichen und vier weiblichen Fällen die Kriterien: Todesursache, Art des Traumas, Hirndruck, Überlebenszeit und Begleiterkrankungen mit Läsionen (Ulcera und Erosionen) einhergehen oder nicht. Die Zahl der Begleiterkrankungen kann je nach Auftreten 17 unter- oder überschreiten.

Tabelle 6

<u>Todesursache</u>	mit Läsion	ohne	gesamt	% von 31
zentrale Lähmung	8	7	15	48 %
Herz-Kreislaufversagen	5	3	8	26 %
Eitrige Meningitis	1	1	2	6 %
Sepsis	1		1	3 %
Vergiftung	1		1	3 %
Pneumonie	1	2	3	10 %
Aspiration		1	1	3 %
<u>Traumaart</u>				
Schädel-Hirn-Trauma	8	8	16	52 %
multiple Traumata	4	3	7	23 %
art. Abort	1		1	3 %
Verbrennung		1	1	3 %
ohne Trauma	5	1	6	19 %
<u>Hirndruck</u>				
HD 0	2		2	6 %
HD 1	3	3	6	19 %
HD 2	6	4	10	32 %
HD 3	6	7	13	42 %

Fortsetzung Tabelle 6

<u>Überlebenszeit</u>	mit Läsion	ohne	gesamt	% von 31
bis 24 h	4	5	9	29 %
bis 3 Tage	1	2	3	10 %
bis 7 Tage	1	4	5	16 %
über 7 Tage	11	4	15	48 %

Begleiterkrankung (über 100 %)

Lebererkrankung	6	4	10	32 %
Hirnerkrankung	2	2	4	13 %
Herzerkrankung	2	1	3	10 %
Infektion	1		1	3 %
Pneumonie	4	4	8	26 %
Magen-Darm Erkr.	2	1	3	10 %
Epilepsie	1		1	3 %
Blutkrankheit		1	1	3 %
Nebennierenveränderung	5	6	12	38 %
Karzinom	1		1	3 %
Nebennierenerkrankung	3		3	10 %

Anm. zu Tabelle 6

1. Zu Lebererkrankungen wie Fettleber, Lebercirrhose sind Veränderungen wie Stauungsleber oder toxische Schädigung hinzugerechnet.
2. Zu Nebennierenerkrankungen gehören Tumoren und nicht traumatische Blutungen. Nebennierenveränderungen sind auffallende Unterschiede in Größe, Konsistenz, Farbe.

4. Kombinationen der möglichen pathogenetischen Faktoren

Wie eingangs erwähnt, lag die Häufigkeit der Läsionen des Magen-Darm Trakts bei 11,7 %, erhoben an einem weit größeren Kollektiv. Siebzehn Erosionen und Ulcera in 31 Fällen entsprechen 55 %. Wodurch diese um das fast fünffache erhöhte Häufigkeit zu erklären ist, soll durch die Kombinationsmöglichkeiten der erhobenen Kriterien eruiert werden, da jedes angeführte Kriterium allein nicht für die Läsionsgenese verantwortlich ist.

Aus dem gesammelten Material kommen als Kombinationsmöglichkeiten in Betracht und sind in folgenden Tabellen fortlaufend

nummeriert:

1. Schädelhirntrauma - Hirndruck - Überlebenszeit
2. Schädelhirntrauma - Hirndruck - zentrale Lähmung - Überlebenszeit
3. Schädelhirntrauma - Hirndruck - Schädeloperationen - Überlebenszeit
4. Schädelhirntrauma - Hirndruck - Schädeloperationen - zentrale Lähmung - Überlebenszeit
5. Multiple Traumata - Hirndruck - Überlebenszeit
6. Multiple Traumata - Herzkreislaufversagen - Hirndruck - Überlebenszeit
7. Herzkreislaufversagen - Überlebenszeit - Hirndruck

Keine Kombinationen ergaben sich mit multiplen Traumata und zentrale Lähmung oder Schädelhirntrauma.

Folgende Abkürzungen werden verwendet:

SHTr: Schädelhirntrauma	SOp: Schädeloperation
HD : Hirndruck	mTR: multiple Traumata
ÜZ : Überlebenszeit	HKV: Herzkreislaufversagen
ZL : zentrale Lähmung	mL : mit Läsion
	oL : ohne Läsion

Tabelle 7

1. Schädelhirntrauma - Hirndruck - Überlebenszeit

	mL 8		ÜZ		
SHTr-HD	oL 9	-24h	-3Tg	-7Tg	üb.7Tg
HD0-mL	1	1	-	-	-
-oL	-	-	-	-	-
HD1-mL	1	-	-	-	1
-oL	-				
HD2-mL	1	1	-	-	-
-oL	2	1	1	-	-
HD3-mL	5	-	1	-	4
-oL	7	1	1	3	2

2. Schädelhirntrauma - Hirndruck - zentfale Lähmung - Überlebenszeit

SHTr -		mL 6		ÜZ		
ZL		oL 7	-24h	-3Tg	-7Tg	üb.7Tg.
HDo -mL	1		1	-	-	-
	-oL	-				
HD1 -mL	1		1	-	-	-
	-oL	-				
HD2 -mL	1		1	-	-	-
	-oL	2	1	1	-	-
HD3 -mL	3		-	1	-	2
	-oL	5	1	-	2	2

3. Schädelhirntrauma - Hirndruck - Schädeloperation - Überlebenszeit

SHTr-		mL 7		ÜZ		
SOp		oL 6	-24h	-3Tg	-7Tg	üb.7Tg
HDO -mL	-					
	-oL	-				
HD1 -mL	1		1	-	-	-
	-oL	-				
HD2 -mL	1		1	-	-	-
	-oL	-				
HD3 -mL	5		-	1	-	4
	-oL	6	1	-	3	2

4. Schädelhirntrauma - Hirndruck - Schädeloperation - zentrale Lähmung - Überlebenszeit

SHTr -		mL 5		ÜZ		
SOp -		oL 5	-24h	-3Tg	-7Tg	üb.7Tg
HDo -mL	-					
	-oL	-				
HD1 -mL	1		1	-	-	-
	-oL	-				
HD2 -mL	1		-	-	-	-
	-oL	-				
HD3 -mL	3		-	1	-	2
	-oL	5	1	-	2	2

5. Multiple Traumata - Hirndruck - Überlebenszeit

mTr	mL 4		ÜZ		
	oL 3	-24h	-3Tg	-7Tg	üb.7 Tg
HDo -mL	1	-	-	-	1
-oL	-				
HD1 -mL	1	-	-	-	1
-oL	2	1	-	-	
HD2 -mL	2	-	-	-	2
-oL	1	1	-	-	
HD3 -mL	-				
-oL	-				

6. Multiple Traumata - Herzkreislaufversagen - Hirndruck - Überlebenszeit

mTr-	mL 2		ÜZ		
HKV	oL 3	-24h	-3Tg	-7Tg	üb.7 Tg
HDo -mL	-				
-oL	-				
HD1 -mL	-				
-oL	2	1	-	-	1
HD2 -mL	2	-	-	-	2
-oL	1	1	-	-	-
HD3 -mL	-				
-oL	-				

7. Herzkreislaufversagen - Überlebenszeit - Hirndruck

HKV	mL 6		Üz			
	oL 4	-24h	-3Tg	-7Tg	üb.7Tg	
HDo	-mL	-				
	-oL	-				
HD1	-mL	1	1	-	-	
	-oL	3	1	-	1	
HD2	-mL	3	-	-	1	
	-oL	1	1	-	-	
HD3	-mL	2	-	-	-	
	-oL	-			2	

5. Ergebnisse

Bisher wurde durch die tabellarische Darstellung untersucht, ob durch sämtliche Kombinationsmöglichkeiten der Faktoren Schädelhirntrauma, multiple und massive Verletzungen, Hirndruck, Überlebenszeit, Schädeloperationen, zentrale Lähmung, Herzkreislaufversagen eine Konstellation gefunden werden kann, bei der Läsionen im Magen-Darm-Trakt gehäuft vorkommen.

Es läßt sich zeigen, daß bei ausgeprägtem Hirndruck nach einer Zeitspanne von sieben und mehr Tagen Läsionen im Verhältnis 4 : 2 auftreten, während ohne Berücksichtigung des Zeitfaktors das Verhältnis Läsionen zu intakter Schleimhaut 5 : 7 beträgt. Dabei ist es ohne Einfluß, ob Operationen am Schädel durchgeführt worden waren oder nicht.

War die Todesursache nach Schädelhirntrauma eine zentrale Lähmung, so änderte die praefinal auftretende Bewußtseinstrübung oder Bewußtlosigkeit nichts an der Häufigkeit der auftretenden Läsionen. Nach Schädelhirntrauma betrug das Verhältnis Läsion zu intakter Schleimhaut 8 : 9. Bei zentraler Lähmung 6 : 6.

In den Fällen, in denen multiple oder massive Traumata vorausgingen, traten die vier Läsionen erst nach einer Überlebenszeit von sieben und mehr Tagen auf, und zwar unabhängig von dem begleitenden Hirndruck und der eigentlichen Todesursache.

In 10 Fällen von Herzkreislaufversagen als Todesursache traten Läsionen sechsmal auf, davon vier nach mehr als siebentägigem Kranksein und bei deutlichem und massivem Hirndruck. Unter den fünf Fällen, bei denen dem Herzkreislaufversagen multiple Traumata vorausgegangen waren, gab es nur zwei Läsionen.

Setzt man diesen Kombinationen vergleichend die Begleiterkrankungen dazu, fällt auf, daß von fünf auftretenden Pneumonien vier in den Fällen mit Läsionen zu finden waren, die länger als sieben Tage überlebt hatten. Anders war das Verhalten in den Fällen ohne Läsionen. Bei einer Überlebenszeit bis zu 24 Stunden lagen zwei Pneumonien vor, bis zu drei Tagen eine, bis sieben Tage drei und nur eine nach sieben Tagen.

Auch bei Veränderungen der Leber, die von trüber Schwellung,

Fettleber, toxischer Schädigung bis zur Cirrhose einbezogen wurden, zeigte sich eine zeitliche Korrelanz. Viermal traten sie mit Läsionen nach einer Überlebenszeit von mehr als sieben Tagen auf, nur einmal bis zu sieben Tagen. Ohne das Vorkommen von Läsionen war ihr Auftreten unabhängig von der Überlebenszeit.

Vergleicht man die Veränderungen der Nebenniere, als anatomisches Korrelat vornehmlich erweichtes braunes Mark und schmale, ausgebrannte, teilweise gelb getüpfelte Rinde, so erscheint der Zeitfaktor bei vorhandenen Erosionen und Ulcera noch deutlicher. Fünfmal wurden diese Veränderungen bei einer Überlebenszeit von mehr als sieben Tagen, einmal bis zu sieben Tagen gefunden. Ohne Läsionen traten sie sechsmal gleichmäßig über die gesetzten Zeitspannen auf.

Andere Begleiterkrankungen waren in den aufgeführten Fällen nur jeweils ein- oder zweimal vorhanden, so daß ein Vergleich nicht durchzuführen ist.

Herauszustellen ist jedoch, daß bei Verbluten als begleitende bzw. ursächliche Todesursache keine Läsion im Magen-Darm Bereich aufgetreten ist. Das heißt, in den drei Fällen von Verblutungsschock trat kein Ulkus oder Erosion auf.

E. KASUISTIK

Aus den untersuchten Fällen seien drei herausgenommen, die in ihrem Verlauf typisch zu sein scheinen, deren morphologische Veränderungen jedoch mit der Klinik nur beschränkt übereinstimmen. Gemeinsam sind ihnen ein vorangegangenes Schädelhirntrauma, eine längere Überlebenszeit nach dem Unfall, ein und auch zwei Schädeloperationen, das jugendliche Alter und die zum Tode führende zentrale Dysregulation. Verschieden sind die Läsionen im Magen-Darmtrakt: Eine kleine präpylorische Erosion ohne Blutung, eine Magenblutung ohne nachweisbare Erosion oder nachweisbares Ulkus und mehrere, zum Teil tiefgreifende Erosionen mit sich klinisch manifestierender Magenblutung.

1. Fall: 25/143/71, männlich, 28 Jahre

Nach Verkehrsunfall, Verlegen in eine neurochirurgische Klinik in tief bewußtlosem Zustand. Anisokorie mit lichtstarrer weiter Pupille links. Röntgenologisch Nachweis einer fronto-basalen Fraktur li. paramedian, sowie Ansammlung von Luft frontobasal und perisellär. Sofortige Trepanation eines ein Zentimeter dicken epiduralen Hämatoms. Fraktur des Keilbeinflügels und des Orbitadaches.

Unter dauernder Bewußtlosigkeit Lichtreaktion der rechten Pupille und zeitweise konsensuelle Reaktion links.

1. postoperativer Tag Tracheotomie, Liquorrhoe, Reaktion auf Schmerzreize, 4. p.o.T. Hyperbilirubinämie, 6.p.o.T. Septische Temperaturen, Ateminsuffizienz, assistierte Beatmung, 7. p.o.T. Nachweis einer eitrigen Meningitis, Antibiotikawechsel, Temperaturabfall, 8. p.o.T. Trotz Eiskühlung Temperaturanstieg, Exitus letalis durch zentrales Herzkreislaufversagen. Im Behandlungsintervall keine Blutung im Magen-Darm-Trakt diagnostiziert.

Sektionsbefund:

Z.n. Trepanation eines temporo-frontalen epiduralen Hämatoms nach Schädelfraktur, erbsgroßer Blutung an der Basis des rechten Frontallappens. Atonischer, mit grün schwarzer Flüssigkeit gefüllter Magen, stark gestaute Gefäßzeichnung. Präpylorisch unregelmäßig begrenzte Erosionen. Keine Blutung

nachweisbar.

2. Fall: 8/655/70, männlich, 36 Jahre

In bewußtlosem Zustand nach reichlichem Alkoholgenuß aufgefunden, Mydriasis rechts, linke Pupille lichtstarr. Karotisangiografie: massive Raumforderung re. temporo-parietal. Am selben Tage temporale Trepanation in neurochirurgischer Klinik, ca. 1000 ml Blutverlust.

1. p.o.T. Normalisierung der Pupille, Reaktion auf Extremitätenreize. 3. p.o.T. Anisokorie mit lichtstarrer weiter Pupille rechts. Streckkrämpfe links, wegen Nachblutung Re-Operation und Tracheotomie. 9. p.o.T. Pulmonaler Infekt, weiter assistierte Beatmung. 13. p.o.T. Spontanbewegungen. 17. p.o.T. Intestinale Blutung mit Sondierung von 600 ml schwarzem Magensaft, Anämie.

Bis dahin zunehmende Schädigung der rechten Hemisphäre. Kein Kontakt zur Außenwelt. Weiterhin Verfall des AZ, Entgleisung der vegetativen Funktionen. Exitus letalis nach acht Wochen.

Sektionsbefund:

Einschmelzung des rechten Temporallappens, Z.n. Trepanation und Revision. Handtellergrößer Kalottendefekt. Bronchopneumonie. Magenschleimhaut zart und blaß, im Fundus gestaut und postmortal angedaut. An der großen Kurvatur beim Übergang zum Antrum erbsgroßer, blutiger Defekt. Duodenum von tieferer Farbe. Mikroskopisch prall gefüllte Gefäße der Schleimhaut mit geringem Blutaustritt. Im Antrum haemorrhagischer Infarkt. Kein Nachweis für Ulkus oder Erosion.

3. Fall: 11/695/70, männlich, 33 Jahre

Nach Schlägerei in angetrunkenem Zustand mit mehreren Platzwunden am Kopf und Weichteilschwellungen occipital in neurochirurg. Klinik aufgenommen, zwar ansprechbar, aber bei getrübttem Bewußtsein. Hemiparese links, zentrale Fazialisparese, Pupillen eng, seitengleich. Verlegung des Mittelechos nach links. Am nächsten Tag Mydriasis rechts, Verschlechterung der Bewußtseins- und Reaktionslage. Trepanation rechts occipital, Bewußtlosigkeit, lichtstarre Pupille re.

1. p.o.T. Tachypnoe, Intubation. 2. p.o.T. Posttraumatisches bzw. postoperatives Ödem, fragliche Hirnstammschädigung. 3. und 4. p.o.T. Erlöschen der Reizantworten, Oligurie, Anurie, Einflußstauung, Bradycardie. 7. p.o.T. Urämie und Zyanose, Auftreten von Magenblutung. Exitus letalis durch zentralen Regulationsausfall.

Sektionsbefund:

Blutung in den rechten Schläfenlappen und Mittelhirn, Z.n. Trepanation re des sub- und epiduralen Hämatoms. Leichte, wahrscheinlich toxische Schädigung der Leber. Magen mit braun grünem flüssigem Inhalt, Schleimhaut schmutzig grau geschwollen. Erosionen in Fundus, Korpus und Duodenum. Mikroskopisch tiefgreifende Erosion in Corpus, haemorrhagische Erosion im Duodenum.

F. ERGEBNISSE

Das gesamte Untersuchungsmaterial war zu einem Drittel weiblichen, zu zwei Drittel männlichen Geschlechts. Da es sich im Institut für Rechtsmedizin um ausgewählte Fälle handelt, ist die Zahl von 60 % Gewalteinwirkungen höher als bei allgemein pathologischen Statistiken, fast die Hälfte davon nehmen Schädel-Hirn-Traumen ein, während begleitende Grunderkrankungen jeweils nicht mehr als zu 9 % vorkommen.

Von 298 Fällen waren 39,5 % nicht traumatisiert. Neben Schädel-Hirn-Traumen kamen multiple und solitäre Traumata zu 13,4 %, Schußverletzungen zu 5,4 %, massive Verletzungen und schwere Wirbelsäulenverletzungen zu je 3,4 % vor. 23 % der Verletzungen waren Folge eines Verkehrsunfalles.

Hauptsächliche Todesursachen waren: 33 % zentrale Lähmung, 22 % Herz-Kreislaufversagen, 9,4 % Vergiftung, 7,4 % Verbluten.

Von 298 überlebten nur 47 (16 %) längere Zeit, von 86 Schädel-Hirn-Traumatisierten starben 94 % sofort, nur 6 % überlebten einen größeren Zeitraum.

Bei 188 Sektionen zeigten sich 37 % begleitende Grundkrankheiten: Coronarsklerose, cerebrale Erkrankungen und Lebererkrankungen zu je 7 % - 8,5 %, allgemeine Sklerose, Infektionen und Nebennierenerkrankungen zu je 3,2 % - 5,3 %. Hirndruck trat in 37,7 % auf.

Schleimhautläsionen des Magen-Darm-Traktes fanden sich bei 129 Männern 16 mal (12,4 %), bei 59 Frauen 6 mal (10,2 %). Im gesamten Kollektiv 22 mal (11,7 %). Das Verhältnis von Männern zu Frauen mit Ulcera oder Erosionen beträgt demnach 1,23 : 1. Blutungen traten hierbei nur 6 mal (27 %) auf.

Die Schleimhautveränderungen gingen zu fast zwei Drittel mit Hirndruck einher, ebensoviele traten bei einer längeren Überlebenszeit auf.

Von den 31 protokollierten Fällen, eigens mit Durchmusterung des gesamten Magen-Darm-Traktes, zeigten sich 17 (55 %) Läsionen: sieben Einzelerosionen, neunmal mehrere Erosionen,

davon zwei mit Ulcera und ein Ulcus duodeni. Dabei traten Blutungen achtmal auf (47 %).

Nicht die tieferen Schleimhautveränderungen, möglicherweise mit Arrodieren eines Gefäßes, waren die Hauptursache für die Blutungen, sondern 3,5 mal so häufig führten Erosionen zur Blutung.

Die durch Sektion nachgewiesenen Blutungen lagen zahlenmäßig unter denen der sich klinisch manifestierten. Selbst der Hinweis dafür konnte nicht erhalten werden, da Erosionen ohne morphologisches Substrat abheilen, andererseits in den Fällen von Narbenbildung in der Krankengeschichte keine dementsprechende Symptomatik gefunden wurde.

Lokalisiert waren vier Ulcera im Magen, zwei im Duodenum, von den Erosionen befanden sich 34 im Magen und nur vier im Duodenum.

Bei den ausgewählten 31 Sektionen zeigt sich, daß die Gleichartigkeit von Todesursachen, Begleiterkrankungen und Traumaart viel auffälliger ist als im unausgewählten Kollektiv. In 48 % ist zentrale Lähmung, in 26 % Herzkreislaufversagen die Todesursache. Schädel-Hirn-Traumen treten gut in der Hälfte, multiple Traumata in einem Viertel der Fälle auf. Ebenso findet sich in 29 von 31 Fällen Zeichen von Hirndruck, fast 2,5 mal soviel wie im unausgewählten Kollektiv. Anteilmäßig deutlich verschoben sind die Begleiterkrankungen. Hier stehen 32 % Lebererkrankungen 7,5 %, 26 % Pneumonien 3 % und 38 % Nebennierenveränderungen 3,2 % gegenüber. Ein wesentlicher Unterschied ergibt sich in den Überlebenszeiten. Nur zwei von 31 starben sofort, während unter dem unausgewählten Material nur 16 % längere Zeit überlebt hatten.

Läsionen im Magen-Darm-Trakt wie Erosionen und Ulcera treten gehäuft bei Patienten auf, die schwer traumatisiert worden sind, und die Veränderungen von Organen aufweisen, die die vitale Funktion wesentlich beeinflussen, wie Lunge, Leber, Nebenniere. Deutlicher noch die Korrelation zu Hirnveränderungen. Die sowohl durch lokale Defekte als auch besonders durch Hirndruck verursachte Dysregulation scheint für die Läsionsgenese verant-

wortlich zu sein. Je länger diese Einflüsse bestehen, desto wahrscheinlicher kommt es zu Läsionen und zu einem gewissen Prozentsatz zu Blutungen.

Der Hirndruck ist in der Pathogenese der Magen-Darm-Läsionen ein Faktor, der durch Intensität und Dauer an Wirksamkeit gewinnt. Bei einem ausgeprägtem Hirndruck von sieben und mehr Tagen beträgt das Verhältnis Läsionen zu intakter Schleimhaut 4 : 2, ohne den Zeitfaktor 5 : 7.

Schädeloperationen an sich haben keinen Einfluß auf die Läsionsgenese. Ebenso ist die zentrale Lähmung, das heißt die präfinal auftretende Bewußtseinstrübung oder Bewußtlosigkeit mit schrittweisem Erlöschen der vegetativen Funktionen nicht mehr an der Läsionsgenese beteiligt als das Schädelhirntrauma allein.

Vergehen nach multiplen oder massiven Traumata mehr als sieben Tage, ist die Häufigkeit des Auftretens von Läsionen unabhängig vom Hirndruck oder der Todesursache. Der Entstehungsmechanismus der Erosionen und Ulcera erscheint unmittelbarer und zwangsläufiger abzulaufen, wie das Verhältnis Läsionen zu normaler Schleimhaut von 4 : 1 zeigt.

Bei akuten Vorerkrankungen, die letztendlich zum Herzkreislaufversagen führen, ist die Krankheitsdauer und der begleitende Hirndruck wesentlich mitbestimmend in der Läsionsgenese, irrelevant erscheint in diesen Fällen die vorhergegangene Traumatisierung.

Begleiterkrankungen wie Pneumonie, Veränderungen der Leber und der Nebenniere kommen bei Magen-Darmveränderungen vornehmlich erst eine Woche nach Beginn der Grunderkrankung vor.

In drei Fällen des gesamten Untersuchungsmaterials war der Verblutungsschock weder Ursache noch Folge von Ulcera oder Erosionen.

G. DISKUSSION

I. GEGENÜBERSTELLUNG DER ERGEBNISSE MIT DER LITERATUR

1. Häufigkeit der Läsionen

In mehr als der Hälfte des hier vorliegenden, unausgewählten Untersuchungsmaterials handelt es sich um traumatisierte Patienten. Der hohe Anteil von 60 % traumatischer Einflüsse wird, soweit aufgelistet, in keiner pathologisch-anatomischen Statistik angegeben. Die Häufigkeit von Erosionen oder Ulcera im Magen-Darm-Trakt lag bei 11,7 %, dabei sind Männer mit 12,4 % etwas mehr als Frauen mit 10,2 % befallen. Diese Zahlen sind nahezu identisch mit der Sektionsstatistik von MATINOLI und GANTNER (20) die an 11352 Sektionen von Erwachsenen erhoben wurden. Unabhängig von Krankheitsvorgeschichte schwanken die Angaben in der Literatur bei über 120 000 Sektionen zwischen 4 % und 24,3 %, wie ZSCHOCH (30) in einer Zusammenstellung aufgeführt hat. Er selbst stellte 10,81 % Erosionen und Ulcera, allerdings einschließlich Narben bei 34016 Sektionsdiagnosen fest, eine Anzahl, die dem Durchschnitt der Literaturangaben von 10,4 % sehr nahe kommt.

2. Blutungen

Im eigenen Untersuchungsgut traten im Magen oder Duodenum Blutungen bei 188 Sektionen sechsmal auf (3,2 %), das heißt, jede dritte der zweiundzwanzig Läsionen hatte geblutet. Die Häufigkeit von Blutungen bei Erosionen oder Ulcera ist aus anderen Sektionsstatistiken selten ablesbar. Entweder wurde von Blutungen und Perforationen im Magen-Darm-Trakt ausgegangen wie bei BISCHOFF (3) und PAUL (24), oder die Autoren führten die Komplikationen der Läsionen in der Kombination von Perforation und Blutung auf wie SPIRGI (28) und MÜLLER (22). MEARS (21) zieht vergleichend die sich klinisch manifestierte Blutung heran. Unter tausend Sektionen gab es bei 32 Ulcera und Erosionen elfmal (34 %) den klinischen Anhalt für gastrointestinale Blutungen.

In den eigenen Untersuchungen zeigt sich, daß die Läsionen des Gastrointestinaltraktes hauptsächlich Erosionen sind. Nur einmal kam ein Duodenalulcus isoliert vor. Die angeführten Magen-ulcera waren mit Erosionen vergesellschaftet. Sechs Blutungen waren Folge der Erosionen (19 %), zweimal waren Ulcus und/oder Erosionen Ursache.

Erosionen sind somit die häufigsten Läsionen im Gastrointestinaltrakt, und stehen an erster Stelle der Blutungsursachen.

Es stellt sich für das Auftreten einer posttraumatischen Komplikation jedoch weniger die Frage, ob ein Ulcus oder eine Erosion auftritt, vielmehr unter welchen Voraussetzungen und mit welchen möglichen Folgen wie Blutung oder Perforation.

BISCHOFF (3) umgeht die Frage, indem er seine klinischen Beobachtungen an Fällen mit akuten Magen-Darm-Blutungen machte, stellt aber - andere Autoren (v. EISELSBERG (8), DALGAARD (6)) vergleichend - Blutung, Erosion, Ulcus oder Malazie als gleichbedeutende Läsion den Begleiterkrankungen gegenüber.

MEARS (21) und DALGAARD (6) zählen Erosionen und Ulcera gemeinsam unter peptische Ulcerationen.

In neuerer Zeit scheint der Anteil an Erosionen und besonders die Blutung aus Erosionen zuzunehmen. GRUBER (12) teilt 1911 einen Anteil von 5 % peptischer Affektionen mit, 1,8 - 2 % davon Erosionen. ZSCHOCH (30) gibt 1965 in drei aufeinanderfolgenden Zeiträumen noch eine Abnahme von 1,7 %, 0,82 % bis auf 0,4 % der Erosionen an. MARTINOLI, GANTNER (20) 1970 fanden einen Anteil von 6,1 % Erosionen im gesamten Sektionsgut.

Die Zunahme der Erosionen liegt wohl daran, daß wie GRUBER (12) beschreibt, frühere pathologisch-anatomische Statistiken von den Erosionen ganz abgesehen haben. Andererseits erlaubt die Gastroskopie heute eine frühzeitige Registrierung schon bei dem Verdacht von Schleimhautveränderungen. Durch die bei akuten Blutungen indizierte Notfall-Endoskopie zeigten sich Erosionen als häufige Blutungsquelle.

PAUL u.a. (24) 14,8 %; RÜSCH (25) zitiert PALMER (23) 15 %,

JONES 30 %, KATZ 26 %, HISCHOWITZ 15 %, er selbst fand vierzehn blutende Erosionen bei 65 Notfallendoskopien (22 %). Diese Zahlen lassen sich durch pathologisch-anatomische Statistiken belegen. KLEIN (15), CASTRUP, EDER (16) stellten in 4117 Obduktionen fest, daß 28 % der Blutungen von Erosionen stammten.

Blutungshäufigkeit bei traumatisierten Patienten ist noch höher als pathologisch-anatomisch nachweisbar ist. In einem Fall zeigte sich eine Erosion im Magen ohne Nachweis von Blut im Gastrointestinaltrakt, klinisch war jedoch eine Magenblutung aufgetreten. Grund für diese anatomische Nicht-Nachweisbarkeit ist das Abheilen der akuten Erosionen innerhalb weniger Stunden (WOLF, (29), PALMER (23) und SEIFERT, PAUL (24) und der Streßulcera innerhalb zwei bis drei Wochen (MÜLLER (22), BISCHOFF (3)).

3. Lokalisation der Läsionen

Von den 38 Erosionen waren 89,5 % im Magen lokalisiert, nur vier im Duodenum, das Verhältnis der Ulcera war 4 : 2. Somit sind die posttraumatischen Komplikationen, besonders die Entstehung von Erosionen mit Gefahren der Blutung, bedeutend mehr Komplikationen des Magens als des übrigen Gastrointestinaltraktes. MARTINOLI (20) gibt 75 % der Erosionen im Magen an, Ulcera fand er im Magen und Duodenum gleichhäufig. ZSCHOCH (30) hingegen nennt bei Erosionen das Verhältnis 1 : 1,6, bei akuten Ulcera 1,2 : 1. KLEIN, CASTRUP, EDER (16) fanden zwei Drittel der Erosionen im Fundus- und Korpusbereich, bei den eigenen Untersuchungen waren 79 % im Korpus- und Antrumbereich, während im Fundus und im Duodenum, jeweils 10,5 % lokalisiert waren.

Die Magenulcera hatten ihren Sitz im Antrum, dort geben auch ELLISON, ABRAMS und SMITH u.a. (9) die Mehrzahl der Ulcera an. Das Verteilungsmuster der Erosionen in Fundus und Korpusbereich scheint gleichmäßig zu sein, eine Konzentrierung zeigt sich jedoch im Antrumbereich (siehe Abb. 3). Auch ZSCHOCH (30) gibt im Antrum und Pylorusbereich 72 % der Erosionen und 75,6 % der Ulcera an.

4. Pathogenese von Erosionen und Ulcera

Unter den Läsionen des Gastrointestinaltraktes wird seit je unterschieden zwischen Erosion und Ulcus. Die Diskussion, ob die Erosion zum Ulcus führen kann, findet man bei HAUSER und KONJETZNY (17). Dieser Übergang wird für unwahrscheinlich gehalten, auch MARTINOLI (20) kann keinen statistischen Beweis liefern. Eine einmalige Beobachtung eines Übergangs von der Erosion zum Ulcus machte GUTZEIT (13), ZOLLINGER (31) nimmt den Übergang unter Umständen bei Lokalisation der Erosion in der Magenstraße an, während SANDRITTER (26) diesen Vorgang in die formale Pathogenese des Ulcus aufnimmt. MARTINOLI hatte erwartet, wenn Erosionen in Ulcera übergingen, daß in den Altersklassen, in denen Erosionen am häufigsten sind, auch Ulcera gehäuft aufträten. Er konnte jedoch keine Korrelation herstellen. Nimmt man die Zahlen von ZSCHOCH, der die Läsionen als einer von wenigen Autoren getrennt nach Fundus mit Cardia und Antrum mit Pylorus angibt, so läßt sich nachweisen, daß wenn akute, chronische Ulcera und Narben gehäuft vorkommen, nämlich im Antrum und Pylorus, auch Erosionen häufiger sind. Diese Verteilung der absoluten Häufigkeit ist signifikant ($p = 0,05$; für Erosionen und akute Ulcera sogar $p = 0,01$). Damit läßt sich wenigstens statistisch belegen, daß ein Übergang von Erosion in Ulcus möglich ist.

5. Pathogenetische Faktoren

Der Entstehungsmechanismus von Erosionen und akuten Ulcera hat in der Literatur vielschichtige Bedeutung erfahren. Unbestritten als pathogenetischer Faktor ist das peptische Gemisch aus Salzsäure und proteolytischen Fermenten (LORENZ, und FEIFEL (19)), sowie die unterschiedliche Pathogenese der neurogenen und humoralen Faktoren, die in drei Teilphasen zu unterscheiden sind: Zirkulationsstörung durch Spasmen der großen Gefäße - Hypoxie mit trophischer Gewebsstörung - läsionelle Phase mit organischen Schädigungen (KLEIN (15)). Durch welche exogene und endogene Einflüsse diese Vorgänge ablaufen, läßt sich anhand der eigenen Untersuchungen vergleichend so darstellen:

Auffällig gehäuft traten Läsionen nach Schädel-Hirntraumen (52 %) mit oder ohne Operationen auf. Dieses nach seinem Erstbeschreiber CUSHING (5) benannte und schon 1772 bei HUNTER aufgeführte Ulcus bildet das Hauptkontingent der gefundenen Ulcerationen. In dem Bericht von elf Ulcera bei 60 intrakraniellen Infektionen und 23 Läsionen nach 60 Schädeloperationen betont DALGAARD (6, 7), daß wohl mehr die Operation für die Läsion verantwortlich ist als die zur Operation führenden Hirntumoren. Berichte über CUSHINGS Arbeit berücksichtigten die Operationen auch zu wenig in der Ätiologie der Läsionen, denn zehn von seinen elf zitierten Fällen seien einer Operation unterzogen worden.

Unter Berücksichtigung der Überlebenszeit nach dem Trauma und dem Hirndruck zeigt sich in den eigenen Untersuchungen jedoch, daß in den angeführten Fällen die Operation keinen Einfluß auf die Häufigkeit von Läsionen hatte. Als Hauptkriterium für die zentrale Dysregulation bietet sich daher der Hirndruck in Abhängigkeit von der Wirkungsdauer an. Da posttraumatisch die intrakranielle Drucksteigerung durch Blutung oder Ödem erst nach Stunden oder als Spätödem sogar erst vom dritten bis zum vierzehnten Tag erfolgen kann (LECHNER (18)), ist die akute Läsion im Gastrointestinalbereich auch erst Tage nach dem Trauma zu erwarten.

Nach multiplen oder massiven Traumata traten ohne Zusammenhang zwischen Hirndruck oder der Todesursache Läsionen erst nach sieben oder mehr Tagen auf. Fettembolien nach Schockzustand wie von FUCHSIG (zit. 22) im Tierversuch nachgewiesen und von FRIESEN (10) und MEARS (21) nach Frakturen beschrieben, konnten nicht beobachtet werden. Nach einem Zeitraum von mehr als sieben Tagen sind Fettembolien auch nicht zu erwarten, wenn die Untersuchungen von BARONOFKY und WANGENSTEEN (1945) berücksichtigt werden. Sie zeigten im Tierversuch, daß die Häufigkeit von nachzuweisenden Fettembolien nach dem vierten Tag von anfänglich 47,8 % auf 3,7 % sinkt (MEARS (21)).

Pathogenetisch ist demnach bei massiven Traumata der Schock Auslöser für die Streß-Situation. Durch sie wird innerhalb der folgenden Adaptation vermehrt ACTH und Glucocorticoide ausge-

schüttet und über die Abgabe des Histamins aus den Mastzellen vermehrt HCl gebildet (SELYE (27), LORENZ, FEIFEL (19)).

Läsionen, die nach zum Herzkreislaufversagen führenden Vorerkrankungen auftraten (sechs von zehn Fällen), zeigten pathogenetisch eine deutliche Abhängigkeit von der akuten Krankheitsdauer über sieben Tage und des bestehenden Hirndrucks. MEARS gibt Läsionen nach Herz-Kreislaufferkrankungen zwischen 7,7 % und 12,1 % an, mit einer durchschnittlichen Überlebensdauer der Patienten mit Herzinfarkten von siebzehn Tagen, nach dekompensierter Herzinsuffizienz durch Hypertonie von 39 Tagen. Hier tritt ätiologisch die Kombination von zentral nervöser Genese und prolongierter Streßadaptation in Gang.

Als zur Ätiologie heranzuziehende Begleiterkrankungen sind Nebennierenveränderungen zu 38 %, Lebererkrankungen zu 32 %, Pneumonien zu 26 % beteiligt. Dreimal fanden sich Nebennierenadenome unter den beschriebenen Fällen, ein hoher Anteil hinsichtlich der 4,8 %, die ZSCHOCH angibt.

Während in seiner Arbeit die Kombination mit Lebererkrankungen positiv ist, gibt BISCHOF pathologische Lungenbefunde zu 40 % an. In einer Sammelstatistik bei BISCHOF liegt der Anteil der Pneumonien bei 11,4 %.

Vornehmlich in der zweiten hypoxischen Phase der Läsionsgenese könnten Lungenerkrankungen pathogenetisch wirksam werden, wahrscheinlicher ist jedoch, daß Lungenveränderungen wie Erosionen und Ulcera als Komplikationen der Traumata aufzufassen sind.

Der hohe Prozentsatz von Lebererkrankungen weist darauf hin, daß durch die verminderte Syntheseleistung der Schleim des Magens den aggressiven Faktoren im Magen weniger Widerstand leisten kann. Die Instabilität des Mucin begünstigt die Erosionsentstehung (GHEORGHIU (11)).

II. Kritik der eigenen Methode

Durch das Gegenüberstellen der eigenen Untersuchungsbögen mit den schon vorhandenen Sektionsprotokollen ergibt sich, daß nicht alle Fakten der eigenen Untersuchungen mit dem unausgewählten Kollektiv verglichen werden konnten. Soweit möglich, wurden diese eigenen Ergebnisse mit korrelierenden Kollektiven aus der Literatur verglichen. Es ist durch die institutsübliche Einteilung des Hirndrucks in drei Stufen ein zwar einheitlicher, doch quantitativ nicht vergleichbarer Maßstab gesetzt worden.

Es handelt sich bei Erosionen oder Ulcera nach Traumata oder Streß-Situationen um eine lokale, gleichförmige Antwort auf eine Reihe exogener oder endogener Einflüsse. Die Histochemie gibt uns einen genaueren Einblick in die biochemischen Abläufe und Ansatzpunkte der Enzymsysteme (Histamin, H_2 -Rezeptoren) und wird auch ergänzende Induktionssysteme darstellen. Weiteren wissenschaftlichen Anstrengungen wird es vorbehalten sein, den Regelkreis zu schließen um die exogenen Faktoren zu integrieren.

H. ZUSAMMENFASSUNG

1. Untersucht wurde das Auftreten von Erosionen und Ulcera im Magen-Darmtrakt und deren Komplikationen nach schweren Traumata oder nach Streß-Situationen.
2. Es wurden 298 Sektionsstatistiken sowie 31 nach eigenen Untersuchungsbögen beschriebene Fälle berücksichtigt.
3. Aufgeführt wurden Todesursachen, Traumaart, Überlebenszeit, begleitende Grundleiden und Hirndruck. Makroskopisch und zum Teil mikroskopisch erfolgte die Beschreibung der gastro-intestinalen Läsionen. Diese wurden mit den verschiedenen Kriterien kombiniert, um die deutlich erhöhte Häufigkeit zu eruieren.
4. Das Sektionsgut im Institut für Rechtsmedizin München besteht zu 60 % aus traumatisierten Fällen, 25 % der Traumata sind Folge von Verkehrsunfällen.
5. Schleimhautläsionen treten im Gesamtkollektiv zu 11,7 % auf; Männer 12,4 %, Frauen 10,2 %.
6. Hauptursache für Blutungen sind Erosionen des Magens, 3,5x häufiger als tiefe Ulcerationen.
7. Für die Läsionsgenese verantwortlich sind zu einem großen Teil Veränderungen von Lunge, Leber und Nebenniere. Deutlicher ist die Korrelation zu Intensität und Wirkungs-dauer. Fünfzehn von siebzehn Fällen zeigten Hirndruck, 42 % davon Zeichen von höchstgradigem Hirndruck.
8. Bei massiven und multiplen Traumata sind Fettembolien selten nachweisbar. Pathogenetisch steht das Streßgeschehen mit unterschiedlichem Adaptationsmechanismus im Vordergrund.
9. Der Übergang einer Erosion in ein Ulcus konnte bisher noch nicht bewiesen werden. Pathogenetisch gibt es jedoch keine unterschiedlichen Mechanismen.

10. In der Traumatologie muß mehr als bisher an die Komplikation einer Magenblutung durch auftretenden Hirndruck, unabhängig von der Traumaart, gedacht werden.
11. Die Endoskopie kann als einzige den Beweis eines Überganges Erosion in Ulcus liefern, wenn häufige Untersuchungen selbst an schwer traumatisierten oder bewußtlosen Patienten durchgeführt werden.

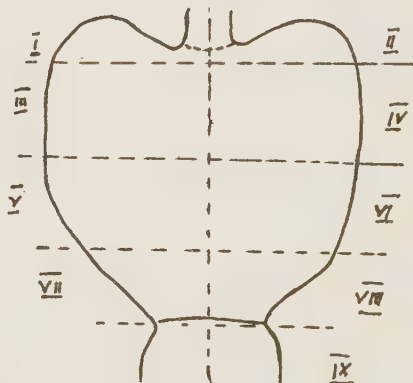
I. LITERATURVERZEICHNIS

1. Beaumont, W.: Experiments and Observation on the gastric juice and the Physiology of Digestion. J.P. Allan, Plattsburgh (N.Y.) 1833
2. Billroth, Th. Wien. med. Wschr. 17, 705, 1867
3. Bischof, W.: Zur Entstehung des "neurogen" ausgelösten akuten Lungenödems und der akuten Magen-Darm-Blutung. Hefte zur Unfallheilkunde 82, 1965, Beiheft
4. Curling, T.B. Med. Chir. Trans. (London), 25, 260, 1842
5. Cushing, H.: Peptic ulcer and the interbrain. Surg. Gyn. Obstet. 55, 1 - 34, 1932
6. Dalgaard, J.B.: Peptic Ulceration Complicating Cerebral Operations. Acta Neurochirurgica, 7, 1 - 12, 1959
7. Dalgaard, J.B.: Intracranial Infections Causing Esophagomalacia and Gastromalacia. Gastroenterology 37, 28 - 24, 1959
8. v. Eiselsberg, A. Langenbecks Arch. klin. Chir. 59, 837, 1899
9. Ellison, E.H., J.S. Abrams, D.J. Smith. Amer. J. Surg. 97, 17 - 30, 1959
10. Friesen, S.R. u. Mitarb. Surgery 24, 134, 1948
11. Gheorghiu, Th., Klein, H.J.; H. Frotz; G. Hübner. In: Progress in peptic ulcer, Lippincot Comp. Philadelphia Frühjahr 1971
12. Gruber, Georg B.: Zur Statistik der peptischen Affektionen in Magen, Oesophagus und Duodenum. Münchn. med. Wschr. 58, 1668, 1911
13. Gutzeit, K.: Die Gastroskopie. Urban & Schwarzenbeck, München - Berlin 1954

14. Hunter, J. Phil. Trans 62, 447 - 454, 1772
15. Klein, H.J.: Habilitationsschrift, Köln 1970
16. Klein, H.J., Castrup, H.J., Eder, M.: Magenschleimhaut-erosionen. Med. Welt 22 (N.F.), 579 - 582, 1971
17. Konjetzny, G.E. et al.: Die Entzündung des Magens. In: Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 4 II. Springer, Berlin 1928
18. Lechner, H.: Folgezustände nach Schädelhirntrauma. Wiener med. Wochenschr. 1970, 660 - 664
19. Lorenz, W. u. Feifel, G.: Neue Gesichtspunkte zur Pathogenese des Streß- und Steroidulkus. Deutsche med. Wschr. 1971
20. Martinoli, E., Gantner: Die hämorrhagischen Erosionen von Magen und Duodenum im Vergleich mit den akuten und chronischen Ulcera in einem Sektionsgut von 11 352 Erwachsenen. Schweiz. med. Wschr. 100, 37 - 41 (1970)
21. Mears, F.B.: Autopsy Survey of Peptic Ulcer associated with other Disease. A Review of Related Etiological Factors Concerned. Surgery 1953, S. 640
22. Müller, E., Sailer, R., Kremer, K.: Das acute gastroduodenale Streßulcus in der Chirurgie. Dtsch. med. Wschr. 92, 515 - 522, 1967
23. Palmer, E.D.: Clinical gastroenterology. Hoeber Medical Division. Harper and Row Publ. New York, 1963
24. Paul, F., Seifert, E., Bär, U., Otto, B.: Notfall Endoskopie bei der akuten Blutung aus dem oberen Gastrointestinaltrakt. Deutsche Med. Wochenschrift 69, 1624 - 1628, 1971
25. Rösch, W., Ottenjann, R.: Magenerosionen. Med. Klinik 65, 2018 - 2020, 1970

26. Sandritter, W.: Histopathologie. F.K. Schattauer Verlag
Stuttgart - New York, 1968, 105 S
27. Selye, H. Wien. klin. Wschr. 64, 781, 1952, zit. nach
Müller 1967
28. Spirgi, E., Rosetti, M.: Über 58 Fälle von Streßulcera
Helv. chir. Acta 35, 44, 1968
29. Wolf, S., Wolff, H.G.: Human gastric function. Oxford
University press, New York, 1943
30. Zschoch, H.: Die Magen- und Duodenalulcera in der Sek-
tionsstatistik. Dtsch. Z. Verdau.- u. Stoffwechselkr. 25,
97 - 112, 1965
31. Zollinger, H.U.: Pathologische Anatomie, Bd II, Georg
Thieme Verlag, Stuttgart 1969, S 308

Befund: Lokalisation



	Anzahl	Befund
Kl. Kurvatur		
Magenstraße		
Gr. Kurvatur		
Cardia		
Fundus		
Antrum		
Pylorus		
Vorderwand		
Hinterwand		
Duodenum		

Befunde:	
Blutung	= 1
Erosion	= 2
Häm. Erosion	= 3
Frisches Ulcus	= 4
Altes Ulcus	= 5
Penetr. Ulcus	= 6
U-, E-Narbe	= 7

Blut: nein / Oesophagus ()
Dünndarm ()

Fettembolie nachweisbar: nein / ja, wo?

Nebenniere: Veränderung

re :

11 :

Entnahme der hist. Präparate:

Anzahl / Nr. / Lokalisation

..... / /

..... / /

..... / /

..... / /

..... / /

Ergebnis der Histologie:

Photografie mikroskopisch:

Beschreibung makroskopisch:

Photografie makroskopisch:

Abbildungen

Fall 29/227/71
 48jähr. Mann nach
 Schädelbasisbruch.
 Überlebenszeit
 12 Stunden.
 Abb. 1 u. 2
 Hämorrhagische
 Erosionen mit
 Nachweis von
 Blutungen.

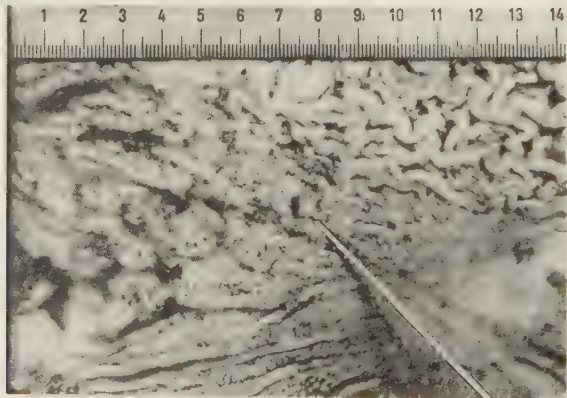
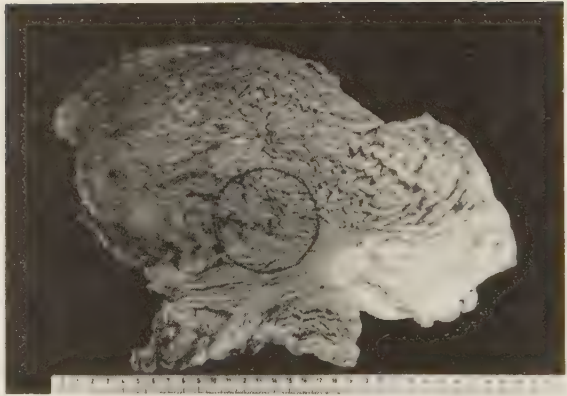
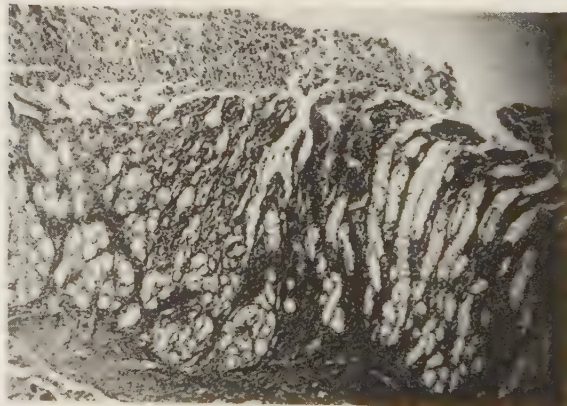


Abb. 3
 Mikroskopische
 Darstellung der
 Erosion am Über-
 gang Corpus zu
 Antrum.
 Vergr.: 60 x
 HE-Färbung



Fall 31/689/71
 46jähr. Mann,
 Durch Fenstersturz
 zugezogenes sub-
 durales Hämatom.
 Nach 44 Std.
 zentrale Lähmung.

Abb. 1
 Vier bis 1 cm
 große hämorrhagi-
 sche Erosionen
 im Corpusbereich.

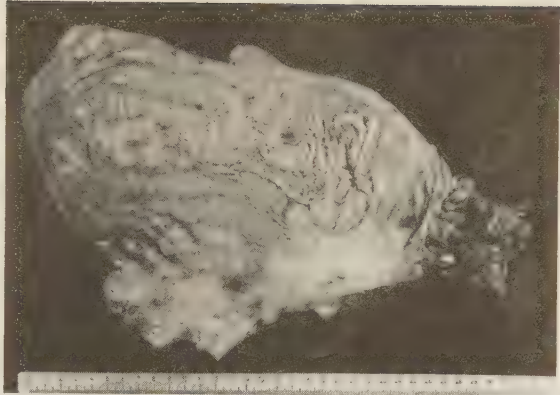
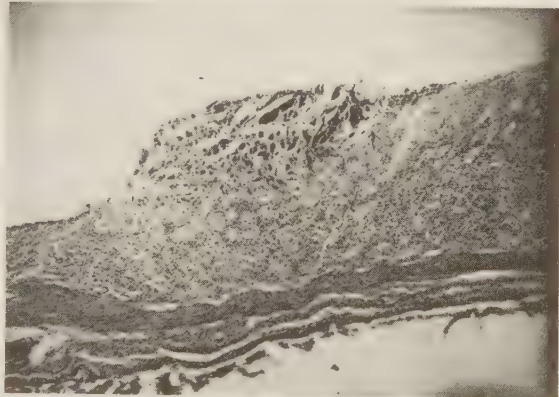
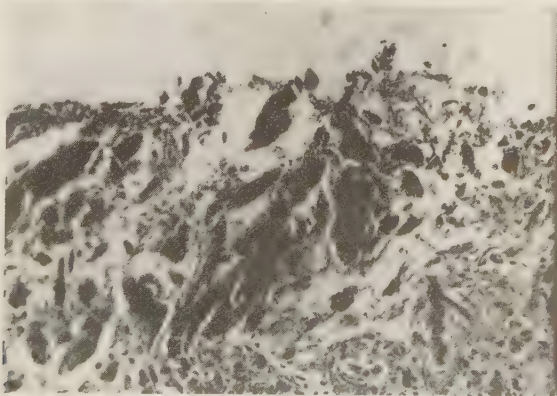


Abb. 2 u. 3
 Hämorrhagische
 Erosion in der
 Magenstraße mit
 teilweiser Ab-
 stoßung der ober-
 flächlichen
 Schleimhaut-
 schicht.



Vergr.: 40 x
 und 160 x
 HE-Färbung



Für die Unterstützung bei der Herstellung der Fotografien danke ich Herrn Prof. R. Henn. Die mikroskopischen Fotografien durfte ich in Zusammenarbeit mit Frau Dr. Ch. Pommer herstellen. Den herzlichsten Dank spreche ich meiner Frau Veronika für die Anfertigung der mikroskopischen Präparate aus.

M. LEBENSLAUF

Am 2. März 1946 wurde ich in Pähl Kreis Weilheim als erstes von zwei Kindern von Ilse-Dore Griehl, geb. Lindenau und Werner Griehl geboren.

Nach dem Schulbeginn 1952 in Heidenheim/Brenz, wechselte ich in die Grundschule und das humanistische Gymnasium in Bremen über. Ab 1962 Besuch des Karlsgymnasiums München-Pasing, an dem ich 1965 das Abitur machte.

Im Wintersemester 1965/66 nahm ich das Medizinstudium an der Universität München auf, an der ich 1972 die ärztliche Prüfung ablegte.

Am 19. Mai 1971 heiratete ich die damalige med. techn. Assistentin Veronika Stippel.

Von Mai 1973 bis April 1974 absolvierte ich die Medizinalassistentenzeit im Kreiskrankenhaus München Pasing.

Von Mai 1974 bis August 1975 war ich wehrpflichtiger Stabsarzt bei der Bundeswehr in Landsberg.

Von August 1975 bis Februar 1979 war ich als Assistent für Gynäkologie in der Privatklinik F. Wolfart in Gräfelfing tätig, ab 1. März 1979 bin ich Assistenzarzt an der Frauenklinik des Roten Kreuzes in München und habe die Absicht Facharzt für Gynäkologie zu werden.

Meine Tochter Eva wurde am 2. März 1975, mein Sohn Daniel am 2. August 1978 geboren.

